

MUERTE CELULAR PROGRAMADA COMO RESPUESTA AL ESTRÉS AMBIENTAL

G. Camarena-Gutiérrez

Unidad de Morfología y Función. FES Iztacala.
Av. de los Reyes No. 1, Los Reyes Iztacala, Tlalnepantla.
C. P. 54900. México.

RESUMEN

La muerte, junto con el crecimiento y la diferenciación, es una parte crítica del ciclo de vida de una célula. El control homeostático del número de células es considerado como el resultado del balance dinámico entre la proliferación y muerte celular. Los investigadores se han tornado cada vez más concientes del momento en que éste tipo de muerte 'natural', que ahora se llama apoptosis o muerte celular programada, es un fenómeno muy difundido que juega un papel crucial en una miríada de procesos fisiológicos y patológicos. La muerte selectiva de células, tejidos, y órganos es un aspecto del desarrollo y sobrevivencia de la planta. La muerte celular programada es esencial para el desarrollo normal reproductivo y vegetativo y para responder al estrés ambiental.

PALABRAS CLAVE: muerte celular programada, apoptosis, lisigenia, senescencia, xilogénesis

PROGRAMMED CELL DEATH AS RESPONSE TO ENVIRONMENTAL STRESS

SUMMARY

Death, along with growth and differentiation, is a critical part of the life cycle of a cell. Homeostatic control of cell number is thought to be the result of the dynamic balance between cell proliferation and cell death. Researchers have become increasingly more aware during this time that this type of "natural" death, which is now called apoptosis or programmed cell death, is a widespread phenomenon that plays a crucial role in a myriad of physiological and pathological processes. Selective death of cells, tissues, and organs is an essential feature of plant development and survival. Programmed cell death is essential for normal reproductive and vegetative development and for responses to environmental stress.

KEY WORDS: programmed cell death, apoptosis, senescence, xylogenesis,

INTRODUCCIÓN

La muerte de conjuntos específicos de células es una parte esencial del crecimiento y desarrollo de muchos organismos eucariontes, tanto animales como vegetales. Además de su papel en el desarrollo, la muerte celular puede ser un componente de las respuestas al estrés biótico y abiótico. Dado que los organismos controlan la iniciación y ejecución de los procesos de muerte celular, estos tipos de muerte celular son denominados "muerte celular programada", Cuadro 1.

La muerte celular programada es un proceso activo que está involucrada en la eliminación selectiva de células no deseadas. En animales, estas células no deseadas incluyen a las que han funcionado temporalmente, como la cola del renacuajo en la metamorfosis, células que son sobre-

producidas como las neuronas de vertebrados; células que mueren durante el proceso de especialización como los keratinocitos en la superficie de la piel; la muerte celular programada en células específicas también puede dar lugar a enfermedades como en las células T que mueren en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, y células específicas de las neuronas que mueren en la enfermedad de Alzheimer y Parkinson. En animales se han identificado dos tipos principales de muerte celular: a) la apoptosis que es un proceso dependiente de energía, altamente regulado y b) la necrosis que resulta de un trauma. La apoptosis en animales se reconoce como un fenómeno ubicuo con distintas marcas morfológicas, incluyendo la formación de vesículas de la superficie externa de la membrana plasmática y de la envoltura nuclear, condensación de cromatina, ruptura de DNA en fragmentos internucleosomales de 180 pares de bases, y la formación de cuerpos apoptóticos, los cuales

CUADRO 1. comparación de la muerte celular programada en animales y plantas. (Pennell y Lamb) 1997

Animales	Plantas
Semejanzas	
El programa puede requerir O ₂	La respuesta hipersensitiva requiere O ₂
El H ₂ O ₂ puede activar	El H ₂ O ₂ puede activar
La privación del factor de crecimiento activa	La privación del factor de crecimiento activa
Las señales autócrinas suprimen	Las señales autócrinas suprimen
Ca ⁺² puede activar	Ca ⁺² puede activar
Puede requerir transcripción	Puede requerir transcripción
Puede requerir defosforilación	Puede requerir defosforilación
Cisteina-proteasas activadas	Cisteina-proteasas expresadas
El DNA es procesado	El DNA es procesado
Las células se condensan y contraen	Las células se condensan y contraen
Diferencias	
Los desechos celulares son procesados en vacuola	Los desechos celulares no son procesados
Bcl-xL suprime en algunas células	Bcl-xL no suprime la respuesta hipersensitiva

son engullidos y degradados por células vecinas. En animales, las células que han sido dañadas mueren por necrosis, un proceso que resulta en la ruptura de la membrana plasmática y las endo-membranas, causando la liberación rápida de enzimas hidrolíticas y otros materiales. La liberación de enzimas después del trauma produce inflamación, mientras que las células que mueren por apoptosis no se rompen y por lo tanto no causan inflamación, Figura 1.

Se denomina muerte celular programada al proceso que requiere energía y es regulado por distintos conjuntos de genes. Entre los ejemplos de la muerte celular programada que suceden en la embriología y fisiología de los animales están los siguientes:

- Muerte de los tejidos interdigitales durante el desarrollo embrionario de la mano de los mamíferos. Las células son removidas de la membrana interdigital por apoptosis dando lugar a los dedos.
- Reensamble de los músculos de insectos durante la metamorfosis.
- Resorción de la cola del renacuajo en el desarrollo de anfibios.
- Desarrollo normal del nematodo *Caenorhabditis elegans* durante el cual 131 células específicas de las 1,090 que forman el animal, mueren de acuerdo a un programa preciso.
- Desarrollo embrionario normal del cerebro y ojos en ratones.
- Regulación fisiológica de tejidos como la placenta.

- Respuestas patológicas a mutágenos, toxinas, y hormonas.
- Eliminación de leucocitos auto-reactivos del sistema inmune.

En plantas la muerte celular llena varias funciones especiales en su desarrollo: a) la senescencia remueve células reciclando mucho de su carbón, fósforo y nitrógeno; b) la muerte celular es importante al esculpir tejidos como en la formación de aerenquima, formación de primordios florales y capas de la aleurona durante la germinación; c) las células invadidas por patógenos pueden auto-eliminarse como parte de una respuesta hipersensitiva contra el patógeno; d) la muerte celular también sucede durante la diferenciación terminal, y el ejemplo clásico es la formación de vasos y traqueidas; y e) la muerte celular programada cuando el metabolismo de las células es perturbado por un estrés abiótico o por bioingeniería.

LA MUERTE CELULAR EN CÉLULAS VEGETALES

Autofagia

Las células y tejidos de plantas sufren varios tipos de muerte celular, muchos de los cuales no comparten los rasgos característicos de la apoptosis. En muchos tejidos de la planta la presencia de pared celular impide la absorción de cuerpos apoptóticos; y aun si las paredes celulares estuvieran ausentes, las plantas no tienen fagocitos. Una manera por la cual las células de la planta en cultivo pueden degradar sus contenidos es por medio de la autofagia, que es similar a la descrita en la levadura *Saccharomyces*

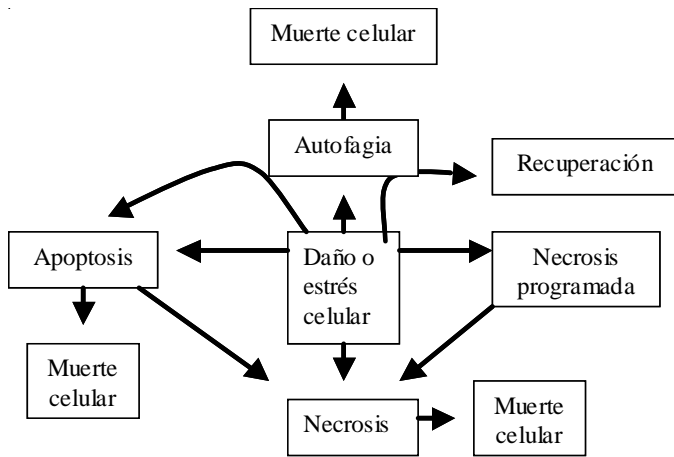


FIGURA 1. Resumen de varias formas de degeneración que pueden seguir las células animales con daño o estrés. Las distintas formas de muerte celular programada se indican dentro de los cuadros. Gimaraes y Linden, 2004.

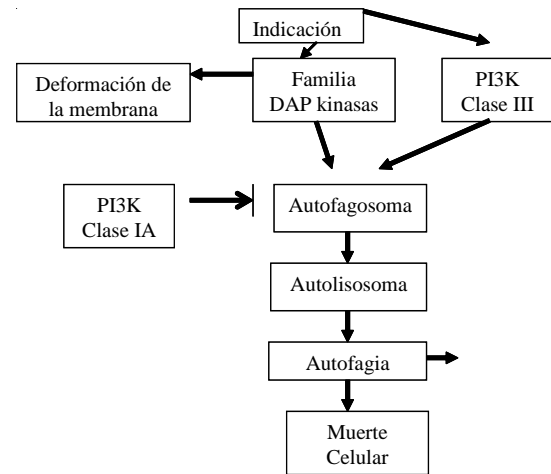


FIGURA 2. Diagrama de los componentes principales identificados en las vías que llevan a la autofagia. La autofagia puede llevar a la muerte celular o se activa cuando hay carencia de aminoácidos. PI3K o fosfatidil inositol 3-kinasa. (Gimaraes y Linden 2004).

cerevisiae después de la inanición de nutrientes. Durante la autofagia, las levaduras producen autofagosomas, vesículas que engullen porciones de citoplasma, incluyendo organelos intactos. Después los autofagosomas son capturados por la vacuola central de la célula, donde son destruidos por enzimas hidrolíticas. Un cuadro similar se presenta en plantas cuando están bajo la senescencia y en células vegetales en cultivo sujetas a inanición de nutrientes. La autofagia es un medio para resistir la inanición y como parte de la remodelación celular durante la diferenciación, metamorfosis, envejecimiento y transformación celular. Varias clases de fosfatidil inositol 3-kinasa (PI3K), inhiben el secuestro y degradación del citoplasma mientras que la clase III estimula el secuestro del citoplasma, implicando que la familia PI3K son los reguladores clave de la vía de la autofagia, Figura 2. Células senescentes de la corola de *Ipomea tricolor* contienen autofagosomas, y se ha hallado que se fusionan con el tonoplasto y liberan sus contenidos en la vacuola, donde son destruidos por las enzimas de la vacuola. Otra forma de autofagia ocurre en la aleurona de los cereales, en las que el número de organelos es reducido dramáticamente cuando la vacuola central crece hasta ocupar casi todo el volumen celular antes de la muerte celular. No se ha determinado como se dispone de los organelos durante este tipo de autofagia. En la diferenciación de las traqueidas se ha observado una tercera manera en que se dispone de los protoplastos. Durante la formación de la traqueida, la que muere en la madurez funcional, la degradación de organelos y otros contenidos celulares ocurre cuando la ruptura del tonoplasto libera hidrolasas (proteasas, nucleasas, y fosfatasas) (Gimaraes y Linden, 2004).

Células de la Aleurona

Algunos tipos de muerte celular programada pueden ser únicos en las plantas. Un ejemplo es la formación del

endospermo de cereales. En semillas de monocotiledóneas, las células de la aleurona forman un tejido secretor que libera hidrolasas para digerir el endospermo y nutrir el embrión. La aleurona es necesaria para el desarrollo postembrionario y muere cuando se completa la germinación (Kuo *et al.*, 1996). Varias líneas de evidencia fisiológica sugieren que está involucrada la muerte celular programada. Por ejemplo, en la aleurona los procesos de secreción y la muerte celular son estimulados por giberelinas (GA), mientras que el ácido abscísico (ABA) bloquea el efecto de GA y retarda la germinación de la semilla y muerte celular (Jones and Jacobsen, 1991). Además, en células de aleurona tratadas con GA ocurre un aumento de Ca^{+2} sugiriendo que una vía de transducción de señal controla la secreción y muerte celular. Las observaciones morfológicas de las células agonizantes y muertas muestra que el citoplasma y el núcleo se condensan y contraen y la electroforesis de DNA revela fragmentos de DNA del tamaño de oligonucleosomas, característicos de células apoptóticas (Wang *et al.*, 1996). La aleurona es comprimida entre otros tejidos del óvulo, y el colapso que ocurre durante la muerte celular programada puede facilitar esta compresión.

Al inicio de la formación del grano, el endospermo del cereal se diferencia en dos tejidos: el endospermo fécula y la capa de aleurona que lo rodea. Las células del endospermo fécula acumulan almidón y proteínas durante la maduración del grano cuando el grano alcanza la madurez de cosecha, las células del endospermo mueren, mientras que la aleurona sigue viva. El único aspecto de la muerte celular programada del endospermo fécula es que las células muertas retienen todo su contenido, incluyendo el núcleo y organelos. Los cadáveres del endospermo se momifican y no se degradan hasta la que la germinación y crecimiento de la plántula han iniciado, muchas veces después de años, cuando las enzimas secretadas de la capa de la aleurona atacan al endospermo momificado.

Xilogénesis

Quizá el ejemplo más dramático de MCP es el que ocurre para formar los tubos conductores de agua y nutrientes que forman el sistema vascular. Tanto el xilema (las células conductoras de agua) como el floema (las células conductoras de nutrientes) se someten a la autólisis cuando se diferencian y maduran. El estudio de la diferenciación del xilema se ha facilitado por los hallazgos de que se puede inducir la diferenciación de células en cultivo del parénquima (Fukuda, 1994). Además se sabe que las heridas también pueden inducir a las células del parénquima cerca del sitio de la herida para rediferenciarse en xilema si los haces vasculares se rompen. En este caso la función de la MCP es obvia. Las plantas vasculares transportan agua en columnas de células muertas especializadas denominadas elementos traqueales. La diferenciación de los elementos traqueales incluye la elongación celular, la deposición de componentes de la pared celular incluyendo a la lignina, y la autólisis. La autólisis comienza cuando el citoplasma y el núcleo se condensan y contraen y termina cuando el citoplasma se rompe en pequeños paquetes (Wodzicki and Humphreys, 1973). Las células del mesófilo de *Zinnia elegans* pueden cultivarse e inducirlos a rediferenciarse en elementos traqueales de manera que el proceso de muerte celular se puede estudiar. (Fukuda, 1997). Cuando a las células de *Zinnia* que se están diferenciando se les trata con actinomicina D o cicloheximida se bloquea la muerte celular. Esto sugiere que la muerte celular en los elementos traqueales requiere de la síntesis de proteínas, y es posible que entre las proteínas sintetizadas estén los efectores de proteasas y nucleasas necesarios para el desensamble celular. Durante la xilogénesis en *Zinnia* también se induce una DNA nucleasa que es activada por Ca^{+2} y probablemente es responsable de la fragmentación de DNA, funciones que han sido adscritas a las nucleasas asociadas a la muerte celular programada en células animales (Gaido and Cidlowski, 1991).

Células de la epidermis de la Raíz

Una cubierta de células protege el meristemo apical durante la germinación y crecimiento de la plántula. Las células de esta cubierta se forman por las células iniciales en el meristemo y son desplazadas continuamente a la periferia de la raíz por nuevas células. Después de varios días, las células periféricas mueren. La muerte celular ocurre en estas células cuando las raíces están creciendo en agua, mostrando que la muerte celular es una parte normal del desarrollo y no una consecuencia de la abrasión durante la penetración del suelo. Las células de esta cubierta se contraen y adoptan perfiles irregulares, y la tinción de DNA muestra que el núcleo de células agonizantes se condensa. Aunque los cambios en la morfología celular sugieren que la muerte celular programada es una parte integral del desarrollo de las células de la cubierta de la raíz, es importante confirmarlo bioquímicamente, (Schiefelbein *et al.*, 1997).

Senescencia

La senescencia es el paso final del desarrollo vegetativo y reproductivo, precediendo a la muerte de células y órganos. La senescencia trae consigo el movimiento activo y recaptura de material celular para utilizarse en otros órganos. La integridad de la membrana y la compartimentalización celular son mantenidas hasta el final dentro del proceso de senescencia, sugiriendo que casi no hay escape de los contenidos celulares. La senescencia puede inducirse con etileno y requiere las funciones del núcleo y trae consigo el aumento de H_2O_2 lo que sugiere que la senescencia está bajo el control de una vía coordinada de señales. El etileno estimula la expresión de una batería de genes asociados a la senescencia llamados SAG, (Lohman *et al.*, 1994), los genes SAG2 y SAG72 codifican las enzimas cisterna-proteasas y es posible que éstas funcionen en la movilización de material celular y en la muerte celular programada. En pericarpio de semillas de centeno el DNA se fragmenta y la electroforesis de DNA de los carpelos de chícharo senescente también ha demostrado que el DNA de las semillas es procesado en oligonucleosomas que son característicos de la muerte celular programada, lo cual es una evidencia clara de que la senescencia trae consigo la muerte celular programada. La senescencia de las células del mesófilo de las hojas ilustra este periodo prolongado de viabilidad. Las células del mesófilo permanecen viables hasta que casi todos los recursos de la hoja han sido exportados a otras partes de la planta. Durante el rescate de los plastidios y otros organelos, las hojas senescentes permanecen turgentes, indicando la integridad de las membranas, compartimientos celulares, y relaciones hídricas. La marchitez resulta de la pérdida de turgencia celular después de la muerte, es un evento final en el programa de senescencia de la hoja.

LA MUERTE CELULAR PROGRAMADA EN EL CICLO DE VIDA DE LAS PLANTAS

La muerte celular en las plantas permite la plasticidad bioquímica y del desarrollo. Casi todas las fases del ciclo de vida están influenciadas por la muerte celular programada. Además las respuestas a patógenos y estrés abiótico involucran la muerte controlada de las células.

El desarrollo de la flor está radicalmente afectado por la muerte celular programada de células o grupos celulares selectos. En la mayoría de las plantas que tienen flores unisexuales, el desarrollo de la flor inicialmente contiene primordios de órganos masculinos y femeninos. Al inicio las flores femeninas o masculinas son indistinguibles. Durante la formación de la flor, en un estado que varía con la especie, las partes masculinas o femeninas dejan de crecer y son eliminadas vía un programa de muerte celular. En maíz, la inflorescencia masculina está espacialmente separada de la inflorescencia femenina. En la espiga las flores jóvenes contienen primordios de estambres y gyno-

INTERACCIONES CON EL MEDIO AMBIENTE

ecium, pero cuando las flores se desarrollan, las células del gynoecium detienen su crecimiento y división, y los organelos incluyendo al núcleo se degradan. En el mutante *tassel/seed2* no ocurre la detención y degeneración del gynoecium, por lo que se producen flores femeninas en la espiga. Así que es necesario el gen TASSELSED2 para la muerte de los órganos femeninos en la espiga. El producto codificado por este gen es similar a la enzima hidroxisteroide deshidrogenasa, la cual aumenta la posibilidad de que la proteína pueda regular la muerte celular generando una molécula esteroide que actúe como una señal en la ruta de la muerte celular.

En las angiospermas, durante la megagametogénesis tres de las cuatro megasporas que se forman después de la meiosis de la megaspora, sufren la muerte celular programada, permitiendo que una megaspora de lugar al huevo y otros componentes del saco embrionario. Igualmente la muerte celular programada juega un papel importante en la microesporogénesis, en la cual el tapetum que rodea a los microsporocitos muere y se desintegra. Después de la fertilización en muchas angiospermas, la primera división mitótica del cigoto da lugar a dos células: una produce el embrión, la otra el suspensor. El suspensor puede ir a una nueva mitosis, pero eventualmente las células suspensoras sufren la muerte celular programada.

La forma total de muchas plantas también es influenciada por la muerte celular programada que ocurre varias veces durante la formación de los órganos. Un ejemplo de que la muerte celular programada produce cambios dramáticos en la forma ocurre durante el desarrollo de las hojas de la planta ornamental *Monstera deliciosa*. Las hojas de ésta planta muestran indentaciones y agujeros en la lamina, que son el resultado de la muerte celular programada de regiones específicas de tejido en desarrollo de los primordios foliares. Cuando la hoja se expande, estas áreas no son reemplazadas, produciéndose una lámina con el patrón característico. Muchos tricomas, espinas en la superficie de las hojas y tallos mueren en la madurez. Un ejemplo extremo es el cactus en el que el tallo verde reemplaza funcionalmente a las hojas y las hojas son reducidas a espinas. Varias glándulas en superficies aéreas de plantas son el resultado de muerte celular. Las glándulas de aceite en la superficie de los frutos cítricos se desarrollan debido a que un grupo de células subepidérmicas sufren muerte celular programada formando una cavidad que se llena con aceite esencial. La formación de la glándula de aceite en los frutos cítricos ocurre por lisigenia, que es la muerte y disolución del protoplasto y pared celular. Algunas veces la lisigenia es acompañada de la esquizogenia, una pared de separación para producir un espacio intercelular responsable de los ductos de secreción, cavidades, o canales en muchas especies. En el caso de las glándulas de aceite, la combinación de lisigenia y esquizogenia da como resultado la formación de una cavidad que se llena con aceites esenciales secretados de las células que rodean la cavidad.

Hipoxia

La muerte celular puede ocurrir en la corteza de la raíz y la base del tallo en respuesta a la inundación e hipoxia. El tejido así formado se llama aerenquima, y los espacios internos generados por la muerte celular facilitan una transferencia más eficiente de O_2 desde los órganos aéreos a la raíz y base del tallo (Armstrong, 1979). Las condiciones de hipoxia en el maíz disparan la muerte celular y la formación de aerenquima. El etileno que se forma en respuesta a la privación de O_2 aumenta por una vía de transducción de señales que lleva a la formación de aerenquima. En esta vía participan el Ca^{+2} y la fosforilación de proteínas. La existencia de una vía de transducción de señales sugiere que la muerte celular durante la hipoxia es muerte celular programada.

Interacciones Planta Patógeno

La muerte celular hipersensitiva ocurre en el sitio donde un patógeno avirulento intenta un ataque, y la respuesta hipersensitiva conduce a la formación de una lesión seca que está claramente delimitada en el tejido saludable que lo rodea. Los ataques de patógenos virulentos, que no inducen la respuesta hipersensitiva conducen a la enfermedad. La tinción de las células muertas muestra que muchas de las células que mueren durante la respuesta hipersensitiva están situadas cerca de las venas (Hammond-Kosack *et al.*, 1996). Esta observación sugiere que las células que rodean la vaina del haz vascular pueden ser más susceptibles a las señales de inducción de muerte que las células del mesofilo. La muerte localizada de las células de la vaina del haz vascular pueden prevenir que un patógeno entre al sistema vascular y se disperse. La respuesta hipersensitiva es un proceso activo en el que la acumulación de H_2O_2 conduce a la elevación de Ca^{+2} en el citoplasma y dispara un proceso de muerte celular mediada por protein-kinasa que es similar a la muerte celular programada fisiológica.

INDUCCIÓN UNIVERSAL DE LA MUERTE CELULAR PROGRAMADA

Veinticinco años de investigación nos han llevado a comprender los mecanismos generales de la muerte y manejo de los desechos celulares. Es aparente que el colapso de la vacuola puede ser el disparador de la muerte celular, sin embargo, las diferencias en la manera de la muerte es el resultado de diferentes mecanismos para procesar los desechos celulares. La Figura 3 ilustra un modelo para la muerte y procesamiento de desechos celulares que incorpora las semejanzas y diferencias entre tres tipos de muerte celular programada en plantas. En este modelo, la información del conjunto inicial de señales progresa hasta un mecanismo para disparar la muerte pero

después diverge otra vez dependiendo del modo predeterminado de procesamiento de los desechos celulares. La vacuola resuelve el dilema para la célula que debe procesar activamente sus desechos celulares. La célula debe estar metabólicamente activa para sintetizar las hidrolasas necesarias para procesar sus desechos y secuestrar esas hidrolasas y toxinas en la vacuola y liberarlas en cuando la vacuola se colapsa. En base a la integración de señales, la célula un perfil de hidrolasas en la vacuola que establece la manera que serán procesados los desechos celulares. Por ejemplo, las auxinas y citocininas inducen la síntesis de novo de nucleasas y proteasas secuestradas en la vacuola pero no hay actividad que remueva la pared secundaria del elemento traqueal construido antes de su muerte. En contraste, durante la formación del aerenquima inducido por etileno, hidrolasas de la pared celular como las celulasas son incluidas para llenar la necesidad de remover no solo el protoplasma sino también la matriz. En la respuesta hipersensitiva, las señales de patógenos en la mayoría de los casos inducen la producción de fitoalexinas, polifenoles, y quitinasas y son liberados cuando la vacuola se colapsa Jones, 2001.

Las células integran varias combinaciones de señales de sobrevivencia y muerte para decidir si mueren y después indicar cómo manejar los restos celulares. Este programa adquirido de muerte y manejo de los restos celulares comienza antes de que las células mueran. Se induce la muerte y dos eventos se comparten entre la mayoría de los tipos muerte celular: flujo de calcio y colapso de la vacuola. El colapso de la vacuola marca el inicio del manejo de los restos celulares. Los diferentes perfiles de hidrolasas cargados en la vacuola determinan la manifestación de muerte. Para los elementos traquéales, se autolisa el protoplasma pero no las paredes celulares secundarias. Durante la formación del aerenquima por lisigenia, los desechos celulares completos son removidos, mientras que los desechos celulares de la respuesta hipersensitiva son aplastados por los tejidos en expansión.

CONTROL DE LA MUERTE CELULAR PROGRAMADA

Aunque hay evidencias claras de que la muerte celular programada ocurre durante el desarrollo de la planta y en respuestas al medio ambiente, no se conocen las señales que disparan la muerte en plantas. Sin embargo, es posible que las especies reactivas de oxígeno sean un disparador general de la muerte celular programada en plantas. Entre los genes cuya expresión es sobregulada cuando las células de *Zinnia* son inducidas a diferenciarse en elementos traqueales, está el gen TED2 que codifica una NADPH oxidoreductasa (Demura y Fukuda, 1994) y se cree que genera suficiente superóxido y H₂O₂ para disparar la muerte celular programada. Se piensa que la expresión de un solo gen es suficiente para disparar la muerte celular programada en megasporas del helecho *Marsilea*, y es posible que el producto de ese gen pueda generar suficiente H₂O₂ para disparar la muerte celular programada en diferentes clases de células vegetales. Durante la respuesta hipersensitiva, el estallido oxidativo a través de una NADPH oxidoreductasa permite la acumulación de H₂O₂, suficiente para conducir a la muerte celular programada.

EVOLUCIÓN DE LA MUERTE CELULAR PROGRAMADA

En procariontes se han descrito procesos similares a la muerte celular programada. Por ejemplo algunas cepas de *Escherichia coli* alojan plasmidos con genes que disparan la proteólisis y muerte celular después de la infección con bacteriófagos, y la activación de la vía del AMP en células no diferenciadas de *Dictiostelium discoides* inducen el proceso de muerte celular. Se piensa que *Dictiostelium*, plantas y animales descienden de un eucarionte unicelular común y dado que también ocurre la muerte celular programada en el alga *Volvox* y el helecho *Marsilea*, es posible que los mecanismos detrás de la muerte celular programada se conservan en los eucariontes (Ameisen, 1996).

CONCLUSIONES

En la comprensión de la muerte celular programada se requiere hacer una distinción clara entre los procesos que conducen a la muerte, durante el tiempo que las células son viables, y el acto final de la muerte. Los experimentos en tabaco indican que la fase precedente a la muerte puede ser detenida o revertida. Esto contrasta bruscamente con los sistemas animales, en los que una vez iniciada la muerte celular programada no puede ser detenida.

El proceso de la muerte celular programada es esencial para asegurar el desarrollo propio de la planta, también para asegurar una defensa sólida contra los patógenos. Si hay mecanismos globales de control y ejecución de la muerte celular programada que son usados por las plantas en todos los ejemplos anteriores dejan la pregunta abierta. Es fascinante que la muerte celular inducida por toxinas, la

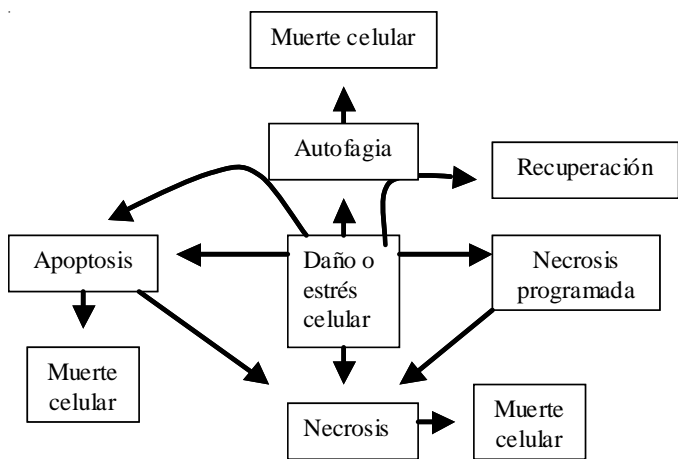


FIGURA 3. Un modelo del mecanismo general tipos de muerte celular en plantas. (Jones, 2001).

xilogénesis y algunos ejemplos de la respuesta hipersensitiva puedan ocurrir por un mecanismo que comparte algunas características comunes con la apoptosis de células animales. Si la ejecución de la respuesta hipersensitiva usa pasos en común con la apoptosis, sería interesante determinar si la muerte celular programada emergió independientemente en el reino animal y vegetal, o si hay un ancestro común de la que deriva el proceso de muerte celular programada

LITERATURA CITADA

- AMEISEN, J. C. 1996. The origin of programmed cell death. *SCIENCE* 272: 127e-1279.
- ARMSTRONG, W. 1979. Aeration in higher plants. *Adv. Bot. Res.* 7: 225-332.
- DEMURA, T.; FUKUDA, H. 1994. Novel vascular cell-specific genes whose expression is regulated temporally and spatially during vascular system development. *Plant Cell* 6: 967-981.
- FUKUDA, H. 1994. Redifferentiation of single mesophyll cells into tracheary elements. *Int. J. Plant Sci.* 155: 262-271.
- FUKUDA, H. 1997. Tracheary element differentiation. *Plant Cell* 9, 9: 1147-1156.
- GAIDO, M. L.; CIDLOWSKI, J. A. 1991. Identification, purification, and characterization of a calcium-dependent endonuclease (NUC18) from apoptotic rat thymocytes. *J. Biol. Chem.* 266: 18580-18585.
- GIMARAES C.; LINDEN R. 2004 Programmed cell death Apoptosis and alternative deathstyles. *Eur. J. Biochem.* 271: 1638-1650.
- HAMMOND-KOSACK, K. E.; SILVERMAN, P.; RASKIN, I.; JONES, J. D. G. 1996. Race-specific elicitors of *Cladosporium fulvum* induce changes in cell morphology and salicylic acid in tomato plants carrying the corresponding *Cf* disease resistance gene. *Plant Physiol.* 110, 1381-1394.
- JONES A., M. 2001 Programmed Cell Death in Development and Defense *Plant Physiology*, 125: 94-97.
- JONES, R. L.; JACOBSEN, J. V. 1991. Regulation of synthesis and transport of proteins in cereal aleurone. *Int. Rev. Cytol.* 126, 49-88.
- KUO, A.; CAPPELLUTI, S.; CERVANTES-CERVANTES, M.; RODRIGUEZ, M.; BUSH, D. S. 1996. Okadaic acid, a protein phosphatase inhibitor, blocks calcium changes, gene expression, and cell death induced by gibberellin in wheat aleurone cells. *Plant Cell* 8: 259-269.
- LOHMAN, K. N.; GAN, S.; JOHN, M. C.; AMASINO, R. M. 1994. Molecular analysis of natural leaf senescence in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Physiol.* 92: 322-328.
- PENNELL R.; LAMB C. 1997. Programmed cell death in plants. *Plant Cell* 9: 1157-1168.
- SCHIEFELBEIN, J. W.; MASUCCI, J. D.; WANG, H. 1997. Building a root: The control of patterning and morphogenesis during root development. *Plant Cell* 9, 1089-1098.
- VAN DOORN W., G.; ERNST, J.; WOLTERING E., J. 2004 Senescence and programmed cell death: substance or semantics? *J. Experimental Botany*, 55: 2147-2153.
- WANG, H.; LI, J.; BOSTOCK, R. M.; GILCHRIST, D. G. 1996. Apoptosis: a functional paradigm for programmed plant cell death induced by a hostselective phytotoxin and invoked during development. *Plant Cell* 8: 375-391.
- WODZICKI, T. J.; Humphreys, W. J. 1973. Maturing pine tracheids. *J. Cell Biol.* 56: 263-265.